Aus der Medizinischen Klinik
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster i. W.
Direktor: Prof. Dr. Schilling.

Schwere Bleivergiftung durch Trinkwasser

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster i. W.

vorgelegt von
Hedwig Schön
Münster i. Westf.

1936.
Druck: Heinrich Buschmann, Münster i. W., Drubbel

Dekan: Professor Dr. K. W. Jötten.
Referent: Professor Dr. Gantenberg.
Correferent: Professor Dr. Schilling.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Entsprechend der meist unmerklichen und sich über eine längere Zeit erstreckenden Aufnahme des Bleies bietet sich die Bleivergiftung uns meistens als eine chronische Vergiftung dar. Damit ist auch die Schwierigkeit gegeben, im Einzelfalle, wenn die Berührung mit Blei nicht bekannt ist, eine der klinischen Erscheinungsformen des Vergiftungsbildes eben auf diese Ursachen der Bleischädigung zurückzuführen.

Bei den gewerblichen Bleivergiftungen und auch bei den Trinkwasserepidemien, wie sie z. B. 1886 in Dessau, 1913 in Naunhof bei Leipzig und im Juli 1930 in Leipzig selbst vorkamen, sind die diagnostischen Schwierigkeiten weit geringer. So würde zum Beispiel bei Anstreichern, Buchdruckern und Arbeitern in Akkumulatorenfabriken selten eine Fehldiagnose gestellt werden, selbst wenn die Symptome auch noch so unausgesprochen wären. Außerdem werden die Arbeiter in diesen Betrieben immer wieder auf das schärfste auf die Vergiftungsgefahr aufmerksam gemacht; auch werden ihnen während ihrer Ausbildungszeit sowohl das Vergiftungsbild wie auch besonders die Frühsymptome so klar gemacht, daß die Patienten meistens gleich bei den ersten, noch so geringen Anzeichen der Vergiftung sich dem Arzte vorstellen. Im Volke weniger bekannt ist die Vergiftungsgefahr mit Blei in der keramischen Industrie, Messingindustrie, Installation und Löterei, in der Feilenfabrikation, beim Verzinnen von Hohlwaren, beim Emaillieren, in der Glasschleiferei und in der Gummifabrikation.

Besonders zu Beginn der Erkrankung, wo die Vergiftungssymptome noch nicht ausgesprochen sind und auch nur vereinzelt auftreten, ist die Diagnose häufig nicht mit Sicherheit zu stellen. — Im folgenden soll ein Fall von schwerer Bleivergiftung durch Trinkwasser, der in der Münster'schen Medizinischen Klinik zur Beobachtung kam, eingehend geschildert werden. Auch hier wurde wegen ausgesprochener Lähmungserscheinungen zuerst die Diagnose Polyneuritis gestellt, ferner wegen heftiger Kolikschmerzen im rechten Oberbauch mit starkem Ikterus an eine Cholelithiasis mit Steinverschluß gedacht, da eine Berührung mit Blei weder in gewerblicher Hinsicht noch sonst bekannt war.

Es handelt sich um eine 46jährige Patientin, Frau M., die am 12. 7. 35 aufgenommen wurde.

Anamnese: Der Vater der Patientin starb im Alter von 37 Jahren an Lungenentzündung. Vor seinem 14tägigen Krankenlager war er stets gesund. Die Mutter ist 77 Jahre und leidet seit 20 Jahren an Arterienverkalkung. Die 7 Geschwister der Patientin sind gesund. Frau M. hat zum 2. Male geheiratet. Ihr erster Mann starb an Lungentuberkulose. Kinder sind nicht vorhanden. Ihr jetziger Mann, von Beruf Maurer, ist gesund; ebenso seine 6 Kinder. Seine erste Frau starb während einer Schwangerschaft, und zwar hatte sie im 7. Monat einen Abort und daran anschließend tödliche Blutung. Die Patientin gibt an, daß die erste Frau ihres Mannes von der ersten Zeit an, seitdem sie die auch jetzt noch von ihnen bewohnte Wohnung bezog, dauernd gekränkelt habe. Wie mir von dem behandelnden Arzte gesagt wurde, handelte es sich um eine kleine, grazile Frau, die durch Ueberarbeitung sehr geschwächt war.

Eigene Anamnese: Als Kind ist die Patientin nie krank gewesen. Mit 22 Jahren erkrankte sie an Diphtherie. Im Anschluß daran setzte die Regel, die seit dem 18. Jahre immer regelmäßig aufgetreten war, 2 Jahre aus. Nach diesen 2 Jahren waren die Menses immer regelmäßig bis zum Beginn der jetzigen Krankheit. Die Patientin gibt noch an, daß sie schon vor der Erkrankung immer „ziehende Schmerzen in den Nervenstämmen" gehabt habe, sowohl am Kopf wie auch am Rumpf. Die Schmerzen wären oft so unerträglich gewesen, daß sie keine Kleider mehr hätte tragen können. Die Patientin wohnt seit Mai 1933 in ihrem jetzigen Hause. Sie erkrankte Anfang 1934, also ½ Jahr nach Bezug der Wohnung, mit ziehenden Schmerzen im Rücken und in der Lebergegend. Mitte Mai suchte die Patientin den Arzt auf wegen Schmerzen im rechten Oberbauch und Gelbsucht. Sie wurde in ein Krankenhaus eingeliefert und wurde 4 Wochen mit heißen Umschlägen und Medikamenten behandelt, doch es trat keine wesentliche Besserung ein. 14 Tage nach der Krankenhausbehandlung wurde sie wieder 3 Wochen bettlägerig. Dann trat langsame Besserung ein, so daß die Patientin wieder leichte Arbeiten verrichten konnte.

Januar 1935 traten wieder Rückenschmerzen auf, Appetitmangel, Brechneigung und auch manchmal Erbrechen von braunem Schleim und Wasser, hartnäckige Stuhlverstopfung und häufig Unmöglichkeit, Wasser zu lassen bei dauerndem Harndrang. Das Wasser hatte meistens eine dunkele, rotbraune Farbe. März-April 1935 kam die Patientin wieder etwa 5 Wochen lang in

Krankenhausbehandlung. Jetzt trat allmählich zunehmende Schwäche beider Arme, von den Händen zur Schultermuskulatur aufsteigend, ein. Nach der Krankenhausbehandlung zeigten sich zu Hause dann auch Lähmungserscheinungen an beiden Beinen, sodaß die Patientin nicht mehr gehen und stehen konnte. Gleichzeitig hatte die Patientin öfter starke Schmerzen in der rechen Oberbauchgegend mit zeitweilig dunklem Urin. Sowohl die Haut wie auch die Skleren waren nach den Schmerzanfällen im Oberbauch gelblich verfärbt. Allmählich griff die Lähmung auf die Rumpfmuskulatur über. Es trat eine zunehmende Erschwerung der Sprache auf, die der Patientin schließlich das Sprechen unmöglich machte. Die Sehkraft ließ auch stark nach. Das Hörvermögen war auf dem rechten Ohr herabgesetzt. Die Patientin klagte seit Beginn der Erkrankung dauernd über stark bitteren Geschmack im Munde.

In diesem Zustande wurde sie am 10. Juni 1935 in die Universitäts-Nervenklinik eingewiesen. Von dort wurde sie am 12. Juni 1935 wegen kolikartiger Schmerzen in der Lebergegend und anschließend ausgesprochener Gelbsucht unter der Diagnose „Polyneuritis und Gallensteine“ in die Medizinische Klinik verlegt.

Befund bei der Aufnahme in die Medizinische Universitätsklinik am 12. Juni 1935.

Es handelt sich um eine kleine, grazile Frau, Gewicht 40,0 kg, Größe 1,59 m, die fast unbeweglich im Bett liegt mit vollkommen schlaffer Lähmung beider Beine und Arme. Sie macht nur geringe und schwache Versuche, durch Anwendung der Rumpfmuskulatur ihre Lage zu ändern. Die Sprache ist ausgesprochen verwaschen und schwer verständlich, anscheinend infolge teilweiser Lähmung der Zungen-, Lippen- und Schlundmuskulatur. Die Stimme ist deutlich heiser. Die Haut und Skleren sind bei gleichzeitiger Blässe icterisch verfärbt. Der Schädel ist nicht klopfempfindlich. An den Nervenaustrittsstellen besteht leichte Druckschmerzhaftigkeit. Beiderseits ist eine leichte Facialisschwäche nachzuweisen.

Der Augenhintergrund war ohne besonderen Befund. Zähne und Zahnfleisch weisen keine Besonderheit auf. Die Zunge ist unvollständig beweglich, etwas wulstig und zeigt stellenweise fibrilläre Zuckungen. Die Tonsillen sind vergrößert und zerklüftet. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert. Auch sonst sind am Hals keine sicht- oder fühlbaren Drüsen. Die Lungenränder sind bei normalem Klopfschall gleichmäßig und ausreichend verschieblich. Bei der Auskultation sind über dem linken Oberlappen vereinzelt Giemen und Pfeifen zu hören.

Das Herz liegt in regelrechten Grenzen, die Töne sind rein, die Aktion ist regelmäßig, aber beschleunigt, 110 in der Minute.

Der maximale Blutdruck nach Riva-Rocci 125/85 mm Hg. Der Leib ist etwas meteoristisch aufgetrieben und zeigt deutliche Venenzeichnung. Die Leber ist leicht vergrößert und druckempfindlich. Ueber der Gallenblasengegend ist weder eine ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit nachweisbar, noch war die Gallenblase tastbar. Die Milz ist nicht vergrößert und nicht palpabel.

Nervensystem. Es ist eine schlaffe Lähmung der Arme und Beine vorhanden. Die Lähmung der Strecker überwiegt deutlich die der Beuger, so an den Armen ausgesprochene Radialislähmung und „Fallhand". Mäßige Druckschmerzhaftigkeit der peripheren Nervenstämme an den Gliedmaßen, sowie der Nervenaustrittsstellen am Schädel ist nachweisbar. Die Augenbewegungen sind ungestört. An den Vorderarmen und Unterschenkeln Paraesthesien, Kältegefühl und herabgesetzte Hautempfindlichkeit. Der Patellarreflex ist links aufgehoben, rechts eben angedeutet. Die Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits; die Bauchdeckenreflexe sind eben träge auslösbar.

Die faradische Erregbarkeit ist an den Vorderarmstreckern beiderseits vollkommen aufgehoben; an der Oberschenkel-, Unterschenkel-, Becken- und Schultergürtelmuskulatur ist sie nur schwach und nicht überall vorhanden.

Die galvanische Erregbarkeit ist überall quantitativ stark herabgesetzt. Die Vorderarm- und Fingerstrecker zeigen beiderseits etwas träge Zuckung. An der Ober- und Unterschenkelmuskulatur waren beiderseits qualitative Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit nachweisbar. Die Anodenschließungszuckung war stärker als die Kathodenschließungszuckung.

An den Hirnnerven war kein abweichender Befund festzustellen.

Die Harnuntersuchung ergab folgenden Befund:

Eiweiß schwach positiv; Zucker negativ; Urobilinogen nicht vermehrt; Bilirubin positiv; Sediment: mäßig viel Leukocytenzylinder. Im Harn war reichlich Uroporphyrin.

Bei der Blutuntersuchung betrug die Senkungsgeschwindigkeit 22/40 mm; abgelesen nach 1 und 2 Stunden (Methode nach Westergreen).

Der Blutbefund war bei der Aufnahme folgender:

Hb. 55 %; Erythrocyten 3 180 000; Leucocyten 8400; Differentialblutbild: 3, 1 / —, —, 4, 63/20,9. Dicker Tropfen: B. P.

+ + + +; Polychromasie: + + + +. Die Untersuchung des Liquors ergab keine Besonderheiten.

Die fraktionierte Magenausheberung nach Coffeinprobetrunk

Coffeinum purum 0,2 g

Aqua dest. 300 ccm

2 Tropfen einer 2 % Methylenblaulösung)

ergab nach 30 Minuten 35 Säuregrade freier Salzsäure, 47 Gesamtsäure. Die Aciditätskurve hält sich also in normalen Grenzen.

Die Röntgenaufnahmen, die am 29. und 30. Juni gemacht wurden, ergaben:

Die Röntgenaufnahme des Brustkorbes zeigt etwas hochstehendes Zwerchfell beiderseits. Am linken Lungenhillus sind 4 erbsen- bis pfenniggroße Kalkschatten sichtbar, sonst ist der Lungenbefund normal. Das Herz ist nicht vergrößert, von Kugelform. Die Aorta ist dem Alter entsprechend. Bei der Durchleuchtung waren die Atembewegungen auffällig. Es hob sich nur inspiratorisch der Thorax, das Zwerchfell führte paradoxe Bewegungen aus. Es wanderte inspiratorisch gut 1½ cm nach oben und war exspiratorisch kaum verschieblich.

Die Magen-Darmdurchleuchtung ergab regelrechte Verhältnisse am Magen. Das ganze Abdomen war durch luftgeblähte Darmschlingen aufgefüllt.

Röntgenologisch wurden keine Gallensteine festgestellt.

Krankheitsverlauf.

Bei fett- und eiweißarmer Kost und örtlicher Wärmeanwendung gingen die Leberschwellung und der Ikterus innerhalb 10 Tage zurück. Zunächst nahmen die Lähmungserscheinungen zu. Es waren deutliche Sensibilitätsstörungen an den Beinen, Paraesthesien und ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit aller Nervenstämme und Muskeln vorhanden. Die Atmung wurde infolge Zwerchfellähmung zunehmend oberflächlicher und beschleunigter. Die Stimmung war im ganzen auffallend euphorisch. Unter Campolonbehandlung trat zunächst eine Besserung des Blut bildes ein.

Das Blutbild vom 12. August 1935 ergab:

Hb. 68 %, Erythrocyten 3 620 000; Thrombocyten 219 000; Reticulocyten 4,5 % B. P. + + +, Polychromasie + + + +. Differentialblutbild: —, 2, / —, —, 7, 67/17,7.

Nach diesem Befund lag die Diagnose: „Bleivergiftung“ nahe. Nun ergab sich aber die Frage nach der Ursache der Bleivergiftung. Wann und wie war die Patientin mit Blei in Berührung gekommen?

Nach Befragen der Patientin teilte sie uns mit, daß von dem Brunnen in ihrem Hofe bis zur Pumpe im Hause ein etwa 70 m langes Bleirohr führt.

Die Patientin nimmt morgens das erste Wasser aus der Pumpe. Davon kocht sie sich schwarzen Tee und trinkt morgens nüchtern 2 Tassen davon. Jede Tasse faßt gut ¼ Liter. Dieselbe Menge nahm sie zum Frühstück, nachmittags und abends zu sich, so daß man bei der Patientin täglich mit einer Flüssigkeitsaufnahme von 2 Litern rechnen muß. Milch trinkt die Patientin garnicht, sie hat eine ausgesprochene Abneigung dagegen. Ihr Mann und die Kinder trinken fast ausschließlich Milch. Sie haben bisher keine auffälligen Krankheitserscheinungen gezeigt. Ein Blutausstrich von dem Ehemann ergibt ebenfalls mehrere basophil punktierte Erythrocyten.

Die Untersuchung des Wassers auf Veranlassung des zuständigen Kreisarztes ergab ca. 2,5 mg Pb/Liter H_2O. Dieser Befung bestätigte die Diagnose „Bleivergiftung". Die Behandlung ging jetzt darauf hinaus, zunächst den Bleispiegel im Blute herabzusetzen und das Blei möglichst in seine Depots zurückzudrängen, damit es dann später allmählich ausgeschieden werden kann. Weiterhin sollten sich die Anaemie und auch die Lähmungen, soweit es möglich war, bessern. Die Patientin wurde also mit vegetabilischer, kalkreicher Kost, Campolon, Vitamin BI tägl. 2 ccm, Strychninum nitricum und Lobelin weiterbehandelt.

Es trat zunehmende Besserung des Gesamtzustandes ein. Der Blutbefund am 6. Dezember 1935 ergab:

Hb. 72 %, Erythrocyten 4 100 000; Leucocyten 6800; Gewichtszunahme 7,5 kg; frisches Aussehen, kein Ikterus mehr.

Die Beine sind jetzt wieder aktiv brauchbar. Die Patientin kann wieder gehen. Es besteht noch leichte Spitzfußstellung des linken Fußes und deutliche Atrophie der Oberschenkelmuskulatur mit ausgesprochener Streckerlähmung. Ebenso ist noch eine Schwäche des Iliopsoas und der Bauchdeckenmuskulatur vorhanden. Wie aus der Durchleuchtung des Brustkorbes vom 16. Dezember hervorgeht, besteht noch eine muskuläre Zwerchfellschwäche. Die Röntgenaufnahme ergibt beiderseits ein glattrandiges Zwerchfell, das rechts gut gewölbt ist und mäßig verschieblich ist. Das linke Zwerchfell steht gut einen Querfinger höher als das rechte. Es ist durch luftgeblähte Colonschlingen hochgedrängt. Im Liegen stellt sich das linke Zwerchfell tiefer als das rechte ein.

Die Patientin wurde, wie oben angegeben, weiter behandelt. Ihr Zustand besserte sich zusehends, so daß sie am 29. März

nach Hause entlassen werden konnte. Es bestand noch eine Schwäche der Oberschenkelmuskulatur, leichte Spitzfußstellung und eine ausgesprochene Streckerlähmung der Vorderarme und Finger. Die Patientin hatte 14,2 kg an Gewicht zugenommen. Der Blutbefund war bei der Entlassung Hb. 73 %, Erythrocyten 4 230 000; Leucocyten 8200; Differentialblutbild: —, 5 / —, —, 3, 48/42,2.

Dicker Tropfen: Polychromasie +, B. P. — Eos. +.

Der Blutdruck betrug 125/85 mm Hg nach Riva Rocci.

„Der mikrochemische Bleinachweis im Blut, Harn und Kot kommt bei einwandfreier Diagnose, d. h. beim Vorhandensein der meisten oder sogar aller Kardinalsymptome, weniger in Frage“ [1]).

In unserem Falle wurde deshalb Blut, Harn und Kot nicht auf Blei untersucht.

Die Ursache der Bleivergiftung.

Dieser Fall von Bleivergiftung ist besonders bemerkenswert

I. hinsichtlich des klinischen Krankheitsbildes.

Es bestand:

1. Eine schwere Polyneuritis, so daß zuerst an eine disseminierte Encephalomyelitis gedacht wurde.
2. Ikterus mit heftigen Kolikschmerzen im rechten Oberbauch, der an eine Cholelithiasis mit Cholangitis und Steinverschluß denken ließ.
3. Eine Anaemie mit verstärkter Regeneration kombiniert mit starken Degenerationserscheinungen im strömenden Blute, die auf Leberzufuhr reagierte.

II. Aus hygienischen Gesichtspunkten.

1. Die Bleivergiftung wurde durch das Trinkwasser verursacht, und zwar war das Leitungsrohr, das vom Brunnen des Hofes zur Pumpe führte, an einer Stelle vollkommen durchfressen.
2. Spielen vielleicht die örtl. Verhältnisse — Lehmboden — eine Rolle für die erhöhte Bleilöslichkeit?
3. Es ist auffallend, daß nur die Frau erkrankte, während die anderen Familienmitglieder gesund blieben. Wahrscheinlich ist hierfür neben anderen Ursachen die günstige Ernährung (sie tranken viel Milch) des Ehemanns und der Kinder verantwortlich zu machen.

Die Bleivergiftung wurde in diesem Falle durch das Trinkwasser verursacht. Die Untersuchung des Trinkwassers aus dem

---

[1]) Siehe Literaturverzeichnis Nr. 14 S. 50.

Brunnen des Hofes, aus dem das Wasser durch ein 50 m langes Bleirohr zu der Pumpe des Hauses geleitet wurde, ergab morgens 2,9 mg Pb/Liter. Die Untersuchung am Nachmittag ergab 2,4 mg Pb/Liter. Man kann also durchschnittlich im Liter 2,5 mg/Pb. rechnen. Die Patientin nahm täglich 2 Liter Flüssigkeit zu sich. Die tägliche Bleiaufnahme betrug also ca. 5 mg.

In welcher Menge das Blei bei der Aufnahme durch den Magendarmtraktus gesundheitsschädlich wirkt, darüber gehen die Meinungen noch sehr auseinander. Der Klut-Reichenbach'sche Grenzwert liegt bei 0,3 mg Pb/Liter. „Die Wahrscheinlichkeit zu erkranken, ist praktisch noch gering“ [2]).

Nach Levin beginnt die Gesundheitsschädlichkeit bei einem Gehalt von 0,35—0,75 mg im Liter [3]). Im Gegensatz zu Klut-Reichenbach behauptet R. Müller, daß Wasser bei einem Bleigehalt von 0,3 mg/Liter selbst bei monatelangem Genuß absolut unschädlich sei [4]). Brugsch nimmt an, daß bei peroraler Einnahme von täglich mehr als 1—2 mg Pb es erst nach Jahren zur chronischen Bleivergiftung käme, und tägliche Einnahmen von 10 mg Pb nach Wochen oder wenigen Monaten Vergiftungserscheinungen machten [5]).

Aehnliche Werte nimmt auch Kruse [6]) an. Er schreibt:

I. Wochen- bis monatelanger Genuß von 8—10 mg Pb/Liter Wasser ist bei Personen, die noch nicht unter Bleieinwirkung gestanden haben, schädlich oder besser krankmachend.

II. Einzelne besonders empfindliche Personen, vielleicht auch schon früher mit Blei in Berührung gekommen, werden durch Bleimengen von 2—4 mg geschädigt“.

„Nach Gärtner kann erst dann von einer Bleischädigungsmöglichkeit gesprochen werden, wenn der Bleigehalt des Wassers nach 12stündigem Stehen im Leitungsrohr auf 1 mg pro Liter ansteigt. Teleky nimmt an, daß auf Grund solcher Feststellungen bei einem Tagesverbrauch eines Erwachsenen von 2 l Wasser eine Bleivergiftung dann auftreten könne, wenn 2 mg Blei pro Tag in gelöstem Zustande durch mehrere Monate hindurch in den Magen gelangen, und meint, daß bei täglicher peroraler Aufnahme von 10 mg und mehr schon nach einigen Wochen Bleivergiftung auftreten kann“ [7]).

---

[2]) S. Lit. Nr. 14, S. 58.
[3]) S. Lit. Nr. 11, S. 295.
[4]) S. Lit. Nr. 12, S. 89.
[5]) S. Lit. Nr. 4, S. 1757.
[6]) S. Lit. Nr. 8, S. 1814 ff.
[7]) S. Lit. Nr. 1, S. 15.

Unsere Patientin nahm ca. 2 Jahre lang, von Mai 1933 bis Juni 1935, täglich 4,5—5 mg Pb auf, eine Dosis, die bei der Länge der Zeit sicher krankmachend wirkt. Der qualitative und quantitative Bleinachweis im Trinkwasser ist geleistet, jetzt bleibt noch die Frage nach dem Grunde der erhöhten Bleilöslichkeit in dem Leitungswasser offen. Zur Zeit der Untersuchung wurde das Wasser nur auf Pb untersucht, nicht auf seine Carbonathärte, noch auf die Anwesenheit aggressiver Kohlensäure, noch nach irgendwelchen anderen Gründen gesucht. Als ich mich bei der zuständigen Gesundheitspolizei nach dem Befunde der damaligen Wasseruntersuchung erkundigte, wurde mir folgendes mitgeteilt: „Die Wasseruntersuchung ergab bei der morgendlichen Wasserprobe 2,9 mg Pb/Liter, nachmittags 2,4 mg Pb/Liter. Etwa 20 m von dem Brunnen entfernt war das Leitungsrohr vollständig durchfressen. Hier in unserer Gegend, wo wir vorherrschend Lehmboden haben, wurde derartiges öfter beobachtet (Tecklenburg — Leeden). Erst, nachdem wir in manchen Fällen die Leitungsrohre in Zement einbetteten, blieben sie unbeschädigt und lieferten einwandfreies Wasser".

Man darf demnach vielleicht annehmen, daß irgendwelche Bestandteile des Lehmbodens, wahrscheinlich wohl saure Bestandteile, die Bleirohre angreifen, sie mit der Zeit vollkommen durchfressen, und daß dann von der Bruchstelle aus dauernd geringe Mengen gelösten Bleies in das Wasser abgegeben werden. Außerdem ist an der beschädigten Stelle die Möglichkeit gegeben, daß Luft in das Leitungswasser eindringt. Cancik schreibt dazu: „Auch Wasser, das keine zerstörende Wirkung auf das Blei ausübt, kann eine solche Wirkung schon durch geringfügige Veränderungen, besonders der OH-Ionen-Konzentration, erwerben. Durch die abwechselnde Einwirkung von Wasser und Luft, die man niemals ausschließen kann, wird die Möglichkeit des Uebertretens von Blei in das Wasser erhöht" [8]).

Wie schon gesagt, liegt in unserem Falle die Ursache für die erhöhte Bleilöslichkeit nicht fest, weil die weitere Wasseruntersuchung nicht durchgeführt wurde. Aber häufig ist auch bei genauester Untersuchung des Wassers und auch der Leitungsröhren die Ursache nicht zu finden, so bei der Leipziger Epidemie im Jahre 1930. Die Leipziger Wässer waren z. B. rein analytisch betrachtet 1930 nicht aggressiver als 1916. Ebenso war 1929 quantitativ ungefähr dieselbe Menge Blei im Wasser wie 1930 „Der Unterschied bestand nur darin, daß Ende Juli 1930 die

[8]) S. Lit. Nr. 21, S. 1.

Epidemie ausbrach, die 1929 fehlte [9]). Kruse bezeichnet dieses Unbekannte, das die erhöhte Bleilöslichkeit bedingte, als Kontaktsubstanzen, die sich unter bestimmten Verhältnissen an das Blei anlagern und dessen erhöhte Löslichkeit bedingen.

Im Falle Frau M. wurde die Diagnose „Bleiintoxikation" auf Grund der Symptome gestellt und durch die Wasseruntersuchung ca. 2,5 mg/Pb/Liter bestätigt. Wie aber war es möglich, daß aus ein und derselben Familie nur die Frau erkrankte, während die anderen Familienmitglieder keinerlei Krankheitssymptome aufwiesen? Wie schon in der Krankengeschichte angeführt, liegt der Hauptgrund wohl darin, daß sowohl der Ehemann wie auch die Kinder fast ausschließlich Milch tranken. Dadurch nahmen sie einmal so geringe Bleimengen auf, die wohl nicht ausreichten zu einer Intoxikation. Ferner wurden diese geringen Mengen wahrscheinlich auch noch in der Hauptsache durch die Eiweißsubstanzen der Milch ausgefällt, so daß sie nicht resorbiert werden konnten.

Vor ihrer jetzigen Erkrankung litt unsere Patientin häufig an peripherer Neuritis. Man findet immer wieder, daß gerade solche Patienten dazu disponiert sind, mit schweren Krankheitserscheinungen des Nervensystems auf Intoxikationen zu reagieren.

Der 1. Mann der Patientin starb an Lungentuberkulose. Eine Tuberkulose, die ja eine besondere Disposition für die Bleierkrankung schafft, konnte bei der Patientin selbst nicht nachgewiesen werden. Chronischer Alkoholismus und Syphilis konnten auch ausgeschlossen werden. Die 77 Jahre alte Mutter der Patientin leidet seit 20 Jahren an Arterienverkalkung. Vielleicht liegt auch bei unserer Patientin in irgendwelchen Gefäßveränderungen, die besonders die Intima betreffen, der Grund für die Bleierkrankung, denn „jede Krankheit, die besonders die Blutgefäße affiziert, wird als praedisponierende Ursache der Bleivergiftung aufgefaßt, weil das Blei seine besondere Wirkung auf das Blut und die Wand der Blutgefäße ausübt" [10]).

Die Patientin erkrankte Anfang 1934 zuerst mit Schmerzen im rechten Oberbauch, die anfallsweise stärker auftraten. Nach den Schmerzanfällen war der Urin dunkel und Haut und Skleren icterisch verfärbt. Dieselben Anfälle wiederholten sich im Laufe ihrer Krankheit häufiger. Aus diesem Grunde wurde sie in unsere Klinik mit der Diagnose „Gallensteine" eingeliefert. Wie schon in der Krankengeschichte angegeben, ergab die Röntgenuntersuchung keine Anhaltspunkte dafür, auch war die Gallenblasengegend nicht druckschmerzhaft.

---

[9]) S. Lit. Nr. 8, S. 163.
[10]) S. Lit. Nr. 18, S. 38.

Es muß wohl angenommen werden, daß die Lebervergrößerung und ihre Druckschmerzhaftigkeit auf einer Schädigung der Leberzellen durch Blei beruht. Die Eingangspforte des Bleies war in unserem Falle der Magen-Darmtraktus. Im Darme wurde das Blei resorbiert und gelangte dann auf dem Blutwege in die Leber, die gleichsam mit Blei überschwemmt wurde. In der Leber wurde das Blei gespeichert und konnte dann gut auf die Leberzellen einwirken. Schon aus diesen Tatsachen sind Störungen der Funktion der Leber zu erwarten.

„Neben den Kardinalsymptomen haben nach Tanquerel des Planches immer wieder einzelne Beobachter bei Bleivergifteten Erscheinungen von Seiten der Leber festgestellt“ [11]).

„Koelsch berichtet über Leberschwellung mit und ohne Ikterus, sowie über das Bild der Granularatrophie mit aufgepfropfter gelber Leberatrophie. Bei der Sektion fanden sich nach Legge und Goadby interstitielle Hämorrhagien, Perihepatitis, Zirrhose“ [12]).

Baader beobachtete nicht allzu selten im Anschluß an Koliken Leberschädigungen mit Ikterus. Er „sah eine Reihe von Patienten mit schmerzhaften Leberschwellungen, die meist 6—8 Wochen bestehen blieben. Die Patienten zeigten auch bezüglich der toxischen Blutveränderungen (Tüpfelzellen, Polychromasie) eine verzögerte Wiederherstellung“ [13]). In einem Falle erlebte Raader tödlichen Ausgang durch akute gelbe Leberatrophie. „Die toxische Schädigung des Leberparenchyms kann bei chronischem Verlauf auch den Ausgang einer Leberzirrhose nehmen (Levin, Legge)“ [13]). Die selbstverständliche Folge der Leberschädigung ist die Schädigung ihrer Funktion, „daher Ikterus, Urobilinurie, Porphyrinurie und Hypercholesterinaemie. Diese Symptome weisen auf gestörten Abbau von Hämochromogen zu Bilirubin und Urochrom, auf mangelhafte Rückbildung des im Darm gebildeten Urobilins zu Bilirubin hin“ [14]).

Nach Schmidt-Kehl wird also die Porphyrinurie als eine Folge der Leberschädigung angesehen. Nach neueren Untersuchungen ist der erhöhte Porphyringehalt des Harns eines der Kardinalsymptome der Bleivergiftung, und zwar tritt sie schon zu Beginn der Bleivergiftung auf. Das heißt aber, daß bei jeder ausgesprochenen Bleivergiftung eine Porphyrinurie vorhanden ist, auch bei den Vergiftungen, wo die Eingangspforte des Bleies die Luft-

[11]) S. Lit. Nr. 13, S. 2003.
[12]) S. Lit. Nr. 13, S. 2004.
[13]) S. Lit. Nr. 1, S. 30.
[14]) S. Lit. Nr. 13, S. 2003 ff.

wege sind. Es ist aber bisher nicht bei jeder Bleivergiftung eine Leberschädigung festgestellt worden, demnach kann also die Leberschädigung nicht der einzige Grund für die Porphyrinurie sein. Nach Schmidt-Kehl liegt, wie schon gesagt, die Entstehung des Porphyrins in der Leberschädigung, der Angriffspunkt des Bleies auf die Erythrocyten wird nach ihm also in die Leber verlegt, d. h. er liegt im strömenden Blute.

Nach Duesberg ist das Blei aber kein Blutgift, sondern ein Knochenmarksgift, das die Erythropoese schädigt. „Die Störungen im physiologischen Geschehen setzen dann ein, wenn es dem Organismus nicht mehr gelingt, die Farbstoffe zu Haematin zu synthetisieren und als Haemoglobin in die Erythrocyten einzulagern oder in anderen Fällen, wenn Porphyrine gebildet werden, die für die Synthese des physiologisch-normalen Haematins unbrauchbar sind“ [15]). Diese Porphyrine werden dann ausgeschieden. Von Duesberg, Fischer und Grotepaß wurde nachgewiesen, daß bei der Bleivergiftung tatsächlich Porphyrin III ausgeschieden wird, das unmittelbar aus menschlichem Haematin entstehen kann.

Auch die Bleianaemie und das Auftreten der basophilgetüpfelten Erythrocyten ist auf eine Schädigung des Knochenmarks zurückzuführen, und zwar treten die getüpfelten Erythrocyten schon häufig viel früher als die Anaemie auf. Daraus ist zu schließen, daß das Auftreten der getüpfelten Erythrocyten eine direkte Bleifolge und keine Anaemiefolge ist. Die Muttersubstanzen des Haemoglobins werden vorzeitig aus dem Körper ausgeschieden; dadurch ist natürlich der Aufbau der Erythrocyten gestört. Durch diese Störung tritt dann als sekundäre Erscheinung die Anaemie auf.

Die Bleianaemie ist also in die Anaemien mit gestörter Regeneration einzureihen. Bei diesen Anaemien sind im strömenden Blute die Zeichen einer starken Regeneration, Reticulocyten, Polychromasie, mit ebenso ausgesprochenen Degenerationszeichen, starker basophiler Punktierung, nachzuweisen. Diese Anaemien scheiden Porhyrine in vermehrter Menge aus. Zu ihnen sind außer der Bleianaemie die Sulfonalanaemie, perniziöse Anaemie und die Anaemie bei Porphyrie zu rechnen. „Klinisch gleichen manche Züge im Bilde der Bleiintoxikation sehr stark der akuten Porphyrinurie, insbesondere die Darmkoliken, mancherlei Erscheinungen des peripheren Nervensystems und sogar solche des Gehirns“ [16]). Es konnte sogar wie bei der kongenitalen Porphyrie

[15]) S. Lit. Nr. 5 I, S. 249.
[16]) S. Lit. Nr. 16, S. 125.

auch bei der Porphyrie bei Bleiintoxikationen eine erhöhte Strahlenempfindlichkeit nachgewiesen werden. Schreus und C. Carrié berichten über einen Fall: „Der Patient gibt an, bei Strandaufenthalt im August—September im Gegensatz zu früheren Jahren und insbesondere zu einem Tropenaufenthalt vor Jahren jetzt sehr leicht und schnell von Sonnenbrand betroffen zu werden“ [17]).

Diese Symptome werden von ihnen auf eine Porphyrinvergiftung zurückgeführt. Die primäre Angriffsstätte der Porphyrine soll in der Gefäßwand liegen, und zwar soll die Gefäßwirkung auf einer Kontraktionswirkung auf die kleinen Gefäße und Kapillaren beruhen.

Bei Nachlassen der Porphyrinwerte im Harn beobachten sie bessere Diurese und lebhaftere Gesichtsfarbe und bezogen sie auf Gefäßdilatation. Auch berichten sie über einen Fall mit beginnender Opticusatrophie. Der Augenhintergrund zeigte kleine Arterien, die spastisch verengt waren. Nach 8tägiger Campolonbehandlung gab der Patient besseres Sehen an und der fachärztliche Augenbefund war: „Linker Fundus, Opticus besser durchblutet, etwas röter, Gefäße deutlich weiter“ [18]).

Die Ursache dieser Symptome, wie z. B. die Oligurie, die Darmkoliken, die Erscheinungen des peripheren Nervensystems und sogar des Gehirns und der Gefäße, die blasse Gesichtsfarbe, die herabgesetzte Sehkraft, soll also in einer Gefäßkontraktion liegen, die durch Porphyrinvergiftung verursacht wurde. Auch von anderen Autoren werden sowohl die Darmkoliken wie auch die Nervenerscheinungen auf Gefäßkontraktionen zurückgeführt.

Auffallend ist, daß, wie häufig beobachtet wurde, sowohl diese Erscheinungen wie auch die Anaemie durch Leberbehandlung günstig beeinflußt wurden. Bei unserer Patientin stieg durch Campolonbehandlung d. Hb. von 55% auf 73%, die Erythrocyten von 3 180 000 auf 4 230 000.

Wie nun der Leberstoff eigentlich wirkt, ist unbekannt.

Schreus und C. Carrié nehmen an, daß die primäre Wirkung des Leberstoffes gegen den Blutzerfall gerichtet ist. Dieselbe Wirkung beobachtet man auch bei der perniciösen Anaemie. Das beiden Krankheiten gemeinsame Symptom ist die Atrophie der Magenschleimhaut.

„Kußmaul und Meyer fanden bei einem an Saturnismus chronicus zugrunde gegangenen Anstreicher die Magendrüsen durch fettige Degeneration atrophiert bis zum Schwunde derselben“ [19]).

---

[17]) S. Lit. Nr. 16, S. 125.
[18]) S. Lit. Nr. 16.
[19]) S. Lit. Nr. 11.

Bei unserer Patientin aber waren die Aciditätswerte des Magens normal, obschon eine hochgradige Anaemie bestand, die auch gut durch Campolon beeinflußbar war.

Das gemeinsame Symptom bei beiden Anaemien, die Atrophie der Magenschleimhaut, darf also nicht auf eine gemeinsame Ursache zurückgeführt werden.

Auffallend war bei unserer Patientin, daß das Zahnfleisch keinen Bleisaum zeigte. Doch scheint nach den Ausführungen von Teleky das Symptom des Bleisaumes nur im Falle einer Erkrankung des Zahnfleisches aufzutreten.

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß bei der Seite 2 besprochenen Todesursache der Frau M. auch eine Bleivergiftung eine gewisse Rolle gespielt haben kann.

Die 1. Frau kränkelte, seitdem sie diese Wohnung bezog. Sie wurde gravide, hatte im Mens VII einen Abort und anschließend tödliche Blutung.

Die vorhergehenden Geburten verliefen normal. Aus der Literatur ist mir bekannt, daß besonders schwangere Frauen bei Bleiaufnahme sehr gefährdet sind. Levin berichtet, daß bei Bleivergiftungen häufig ein Abort im 3.—7. Monat eintritt.

Danach wäre die Annahme einer Bleivergiftung der Frau M. nicht auszuschließen, doch kann natürlich diese Frage heute mit Sicherheit nicht mehr entschieden werden.

Zusammenfassung.

Die Patientin Frau M. wies zu Beginn der Behandlung eine schwere Polyneuritis mit vollständiger Lähmung aller Extremitäten, Zwerchfellähmungen und auch Lähmungserscheinungen im Bereich der Kehlkopf- und Zungenmuskulatur auf, die das Bild einer Pseudobulbär- bezw. einer Bulbärparalyse darboten. Gleichzeitig bestand ein Ikterus, der auf eine Bleischädigung der Leberzellen zurückzuführen war, und eine Anaemie von 55% Hb bei 3 180 000 Erythrocyten. Die von uns angeordnete Untersuchung des Trinkwassers aus dem Brunnen des Hofes in Leeden, aus dem das Wasser durch ein 50 m langes Bleirohr zur Pumpe im Hause geleitet wurde, ergab einen Durchschnittswert von 2,5 mg Pb/Liter.

Das Rohr wurde auf Veranlassung des Amtsarztes durch ein verzinktes Eisenrohr ersetzt. Nach Camplonbehandlung ging die Anaemie zurück. Durch kalkreiche, vegetabilische Kost besserten sich auch die übrigen Krankheitserscheinungen erheblich. Die Ursache der erhöhten Bleilösligkeit in dem Leitungswasser wurde nicht festgestellt. Eine disponierende Ursache für die Bleivergiftung an sich konnte bei der Patientin nicht endgültig festgestellt werden, während die Lähmungserscheinungen wahrscheinlich durch die früher durchgemachte Neuritis begünstigt wurden.

Die Ursache der Leberschwellung wurde schon oben angeführt, die nach einigen Autoren auch die Porphyrinurie hervorrufen soll, während andere die Porphyrinurie auf eine Schädigung des Knochenmarks durch Blei zurückführen. Aus eben demselben Grunde soll auch als Folge der Regenerationshemmung im Knochenmark die Anaemie auftreten, die durch Campolon beeinflußbar ist.

Schreus und C. Carrié führen eine Reihe der Kardinalsymptome der Bleivergiftung auf Porphyrinvergiftung zurück, so z. B. die Darmkoliken, die Erscheinungen des peripheren Nervensystems, des Gehirns und der Gefäße. Sie vergleichen die Porphyrie der Bleivergiftung mit der akuten Porphyrie und finden mancherlei Beziehungen.

Literaturverzeichnis.

1. Baader, Ernst W.: „Gewerbekrankheiten". Urban und Schwarzenberg. Berlin 1931.
2. Baß (Göttingen): „Die Beziehungen des klinischen Bildes der Bleivergiftung in Blut und Urin." Deutsch-med. Wochenschr. 1933 Nr. 44, S. 1665.
3. Brezina, Ernst: „Internationale Uebersicht über Gewerbekrankheiten." Julius Springer. Berlin 1931.
4. Brugsch: „Lehrbuch der inneren Medizin." Band II. 2. Aufl. Urban und Schwarzenberg. Berlin 1932.
5. Duesberg, Rich.: Ueber die Anaemien. I. Mitteilung: Porphyrie und Erythropoese. II. Mitteilung: „Anaemien und Lehrstoff." Archiv für experimentelle Pathologie 1931 (162) S. 249 ff.
6. Gantenberg: „Ueber Bleivergiftung." Sitzung der Medizinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft. 16. Dezember 1935.
7. Kongreß: Zentralbl. für die gesamte innere Medizin. 1933. 68. S. 766. „Ueber das Zustandekommen von Schädigungen des Zentralnervensystems durch Blei." Groetschel.
8. Kruse u. M. Fischer: „Bleivergiftung durch Trinkwasser im allgemeinen und in Leipzig." Deutsch. med. Wochenschr. 1930, II. 1814 bis 1818.
9. Kruse (Leipzig): „Was lehren uns die Leipziger Bleivergiftungen durch Trinkwasser?" Ztschr. f. Hygiene. 118. Bd. 2. Heft April 1936. S. 143 ff.
10. Lehmann (Würzburg): „Die deutsche Bleifarbenindustrie vom Standpunkt der Hygiene." Julius Springer. Berlin 1935.
11. Levin, Louis: „Gifte und Vergiftungen." 4. Ausgabe des Lehrbuches der Toxikologie. Verlag v. Georg Stilke, Berlin 1929.
12. Müller, R.: „Lehrbuch für Hygiene für Aerzte und Biologen." Verlag Schumann, München. 1935.
13. Schmidt-Kehl, Ludwig: „Ueber die Schädigung des Kohlehydratstoffwechsels in der Leber bei chronischer Bleivergiftung." Münch. med. Wochenschr. 1933. II. S. 2003.
14. Schmidt-Weyrauch (Halle): Ueber die Diagnostik der Bleivergiftung im Lichte moderner Forschung." Gust. Fischer, Jena 1933.
15. Schretzenmayr (Rostock): „Ueber den Mechanismus der Bleivergiftung. Beobachtung einer akuten Bleivergiftung." (Deutsch. med. Wochenschr. 1933. Nr. 42, S. 1601.)
16. Schreus u. C. Carié: „Ueber den Zusammenhang der Symptome der Bleivergiftung mit der Porphyrinausscheidung auf Grund von Untersuchungen bei Bleikranken." Ztschr. f. klin. Med. 1933, Nr. 125, S. 330.
17. Schumm, O.: „Ueber Haematoporphyrine und Haematoporphyrie." Klin. Wochenschr. 1926 II. S. 1574.

18. Teleky: „Bleivergiftung und Bleiaufnahme“. Schriften aus dem Gesamtgebiet der Gewerbehygiene. Hrsg. vom Institut für Gewerbehygiene in Frankfurt a. M. von Thomas M. Legge, Kenneth W. Goadby, Dr. Hans Katz, Julius Springer. Berlin. 1921.
19. Zentralblatt für die innere Medizin. 1934, Nr. 55. S. 959. A. Ravina. Le diagnostic précose du saturnisme“ (Presse med. 1933.“ N. 61.)
20. Zentralblatt für Gewerbehygiene 1933. N. F. 10. S. 135—140. „Kann durch Bleivergiftung Lebercirrhose entstehen?“
21. Zentralblatt für die gesamte Hygiene 1933. S. 14. 1. Cancik: „Ueber die Verhütung von Bleivergiftung durch Trinkwasser verursacht.“ Mem. Soc. Roz. sci. Bohéme 1931. Nr. 5, 1—8 und engl. Zusammenfassung. 8—9 (1932) Tschechisch. 2. Pellé; A. et Artus. „Intoxication saturnisme par l'eau d'alimentation.“ (Bleivergiftung durch Trinkwasser) Bull. Acad.-Med. Paris III s. 113; 54—57. (1935) S. 589.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 6. April 1910 zu Münster i. W. Von 1916 bis 1920 besuchte ich die Volksschule zu Münster, von 1920 bis 1925 die Annette-von-Droste-Hülshoff-Schule, von 1925 bis 1926 das Pensionat der englischen Fräulein zu Fulda und von 1926 bis 1930 das Reform-Realgymnasium zu Haselünne i. Hannover. 1930 bestand ich dort die Reifeprüfung. Darauf studierte ich 5 Semester Medizin an der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster und machte im Sommer 1932 meine ärztliche Vorprüfung. Meine klinischen Semester belegte ich an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster, wo ich Ende Januar 1936 mein medizinisches Staatsexamen bestand.

Hedwig Schön.